

Contribution à l'Etude
DES
RÉTRÉCISSEMENTS SYPHILITQUES
DE L'ŒSOPHAGE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Juin 1896

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MICHEL PICARD

Né le 27 Février 1871 à Saint-Georges-de-Reneins (Rhône)

Ancien Externe

Ancien interne provisoire des Hôpitaux de Lyon

Interne à l'Asile de Bron



LYON. — IMPRIMERIE DES FACULTÉS. — LYON

20, RUE CAVENNE, 20

Juin 1896

Contribution à l'Etude
DES
RÉTRÉCISSEMENTS SYPHILITQUES
DE L'ŒSOPHAGE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement

12 février 1897

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MICHEL PICARD

Né le 27 Février 1871 à Saint-Georges-de-Reneins (Rhône)

Ancien Externe

Ancien interne provisoire des Hôpitaux de Lyon

Interne à l'Asile de Bron



LYON. — IMPRIMERIE DES FACULTÉS. — LYON

20, RUE CAVENNE, 20

Juin 1896

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET..... DOYEN.
LÉPINE..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGEL, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.....		BONDET.
Clinique obstétricales et Accouchements.....	{	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.....		GAYET.
Physique médicale.....		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.....		MONOYER.
Matière médicale et Botanique.....		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.....		CAZENEUVE.
Anatomie.....		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.....		LORTET.
Physiologie.....		TESTUT.
Pathologie interne.....		RENAUT.
Pathologie externe.....		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....		TEISSIER.
Anatomie pathologique.....		AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.....		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.....		TRIPIER.
Médecine légale.....		POLLOSSON (Maurice)
Hygiène.....		ARLOING.
Thérapeutique.....		LACASSAGNE.
Pharmacie.....		BARD.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes..... LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.....	MM. WEILL.	agrégé
Accouchements.....	POLLOSSON (Aug.)	—
Botanique.....	BEAUVISAGE.	—

AGRÉGÉS

MM. BARRAL.	MM. CURTILET.	MM. MOREAU.	MM. SIRAUD.
BEAUVISAGE.	DEVIC.	POLLOSSON (Aug.)	VALLAS.
BOYER.	DOYON.	ROCHET.	CAUSSE, chargé des
CONDAMIN.	DURAND.	ROLLET.	fonctions d'agrége.
COURMONT.	GANGOLPHE.	ROQUE.	
COLLET.		ROUX.	

M. ÉTIEVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LÉPINE, Président ; M. MAYET, Assesseur ; MM. ROCHET et COLLET, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

INTRODUCTION

Le rétrécissement de l'œsophage est une des rares complications de la syphilis; il est peu traité dans les auteurs, son existence n'étant basée que sur un très petit nombre de faits.

En abordant ce sujet, nous n'avons pas pensé faire du nouveau et de l'inédit; notre but a été plus simple : grouper les faits disséminés çà et là dans les publications, et tirer les conclusions cliniques qui ressortent de leur étude.

Nous y ajoutons, pour notre part, un cas qui nous a été signalé comme particulièrement intéressant.

M. le docteur Bouveret a bien voulu nous charger de le publier; qu'il nous soit donc permis de remercier ici cet éminent maître pour l'honneur qu'il nous a fait, en nous confiant ce sujet.

Nous nous faisons un devoir d'adresser à M. le docteur Mouisset et à M. le docteur Lyonnet, méde-

cins des hôpitaux, l'hommage de notre sincère reconnaissance pour l'intérêt qu'ils nous ont porté ; c'est avec fruit que nous avons toujours suivi leurs savantes cliniques ; la bonté avec laquelle ils nous ont traité a aussi contribué à nous les rendre plus profitables.

Nous ne voudrions pas oublier M. le docteur Brun, médecin en chef du service des hommes à l'asile de Bron et M. le docteur Rousset, médecin-adjoint dans le même asile. Leurs excellentes leçons auprès du malade et leur familiarité bien franche à notre égard nous ont été d'un précieux secours dans la nouvelle voie que nous avons choisie. Nous en garderons certainement un profond souvenir.

Enfin nous ne pouvons que nous féliciter d'avoir eu à l'asile de Bron, comme collègues d'internat, nos excellents amis : docteur Toy, chef de clinique des maladies mentales à la Faculté et médecin-adjoint des asiles ; docteur Papillon, nommé aussi médecin-adjoint au même concours ; docteurs Serrigny et Audemard ; nous les remercions bien vivement de la sympathie qu'ils nous ont témoignée depuis le début de notre internat et des services multiples qu'ils nous ont toujours rendus.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Avant la thèse d'agrégation de Follin en 1853, les auteurs parlent peu de la sténose œsophagienne d'origine syphilitique.

Quelques-uns citent bien un rétrécissement de l'œsophage amenant la mort par inanition chez des syphilitiques; mais la plupart semble n'avoir pas saisi les rapports de corrélation reliant les deux affections; leur coexistence est seule signalée.

Follin en 1853 et West en 1859 furent les premiers à affirmer l'entité de cette complication; Lance-reaux n'hésita pas à leur suite, dans son Traité de

la Syphilis, paru en 1879, à en faire une des conséquences de cette affection ; c'est alors seulement que le rétrécissement syphilitique de l'œsophage eut en nosographie sa place acquise.

L'historique se divise donc en deux périodes :

La première ne donnant que des renseignements vagues et indécis ; mais durant laquelle, avec de la bonne volonté, il est possible de trouver quelques mots concernant notre sujet.

La deuxième date de Follin en 1853 ; les données deviennent alors moins estompées, plus précises, et avec West en 1859 nous avons des affirmations tout à fait concluantes avec observations à l'appui.

§ 1

Dans Lieutaud en 1767, on trouve une observation de Severinus, qui vécut de 1580-1656 et fut un des plus grands chirurgiens de son temps ; elle est rapportée en ces termes :

« Cultro anatomico tradita cadavera variorum
« syphilide extinctorum exhibebant exulcerationes
« tum in trachea, tum in œsophago. »

Ruysch en 1717 parle de sténoses œsophagiennes guéries par le mercure, (obs. II).

Dans Jean Astruc en 1736 « De morbis venereis »,

dans Haller en 1768 (obs. I), et dans Carmichaël en 1815 (obs. VI), les mêmes cas de guérison sont signalés.

Une observation de Paletta (obs. III) en 1820, citée dans « *Exercitationes pathologicæ* », fait mention d'une dysphalgie survenue après la disparition d'une éruption papuleuse.

Enfin avec John Hunter en 1843, nous arrivons déjà à des faits plus précis. On lit en effet dans, « *specielle pathologie und therapie* » : « il y a un certain nombre d'affections qui ont été attribuées par les auteurs à la syphilis » et il cite parmi ces affections « l'épuisement produit par l'impossibilité de l'alimentation ».

Mais Mondière, Béhier, Nélaton ne citent pas même ces observations, tellement elles trouvent alors peu de crédit ; on lit cependant dans le Manuel de Cannstatt en 1843, cette phrase assez typique : « la syphilis peut causer la dégénérescence cirrhotique de l'œsophage. »

§ II

Enfin nous entrons dans la deuxième période.

Follin, dans sa thèse de concours en 1853, parle des sténoses œsophagiennes syphilitiques ; il cite quelques auteurs tels que : Ruysch, Haller ; en 1861 il

apporte lui-même deux cas personnels (obs. X et XI).

Virchow attire bientôt notre attention sur un cas avec autopsie, dans son traité sur « la nature de la syphilis constitutionnelle », et sur un deuxième cas dans un autre ouvrage (obs. XII et XIII).

James West de Dublin, chirurgien à Birmingham, fit paraître en février 1860 un mémoire sur la question ; il y revient encore en 1872 dans *The Lancet* (obs. XIV et XV).

Lancereaux dans son « Traité de la syphilis » en 1873, admet d'emblée le rétrécissement syphilitique.

Lublinski en 1883 publie deux observations absolument démonstratives (obs. XIX et XX) ; et Potain en 1887, rapportant un nouveau cas, en fait le sujet d'une leçon clinique publiée dans la *La Semaine médicale*, (obs. XXI).

La thèse de L. Hermann de Paris 1890, sans citer de nouveaux faits, n'en est pas moins un groupement détaillé des travaux sur ce sujet, accomplis jusqu'à cette date ; aussi, pour être complet, devons-nous encore citer avec lui parmi les auteurs qui se sont occupés de la question :

Rhodius.

Wilks (obs. IX). (*Pathological anatomy* 1863).

Kolb 1875, (obs. XVIII).

Robert, de Marseille (*Nouveau traité des maladies vénériennes*, Paris 1884).

Bryand (*The Lancet* 7 July 1877).

Clapton (obs. XVI).

Morell Mackenzie (*The Lancet*, 30 May 1874) (obs. XVII).

Teissier de Lyon (cas observé dans la clinique du professeur Valette).

Daniel Turner 1732 (obs. VII), et Langston Parker.

Depuis cette époque, aucun fait nouveau n'a été publié, au moins d'après les résultats que nous ont donnés nos recherches.

CHAPITRE II

É T I O L O G I E

La syphilis dans ses manifestations éruptives, borne le plus souvent son action sur le tube digestif, à la bouche et au pharynx; l'œsophage, comme l'estomac et l'intestin, en est généralement exempt; on ne retrouve guère dans ces organes que des lésions tardives et profondes dont la qualité spéciale est de rétrécir le calibre du canal.

La cause première et directe du rétrécissement syphilitique doit donc être recherchée dans les manifestations tertiaires de la vérole.

Ce sont ou bien une infiltration diffuse, ou encore des dépôts gommeux plus ou moins accentués. Mais le plus souvent, à la période d'état de ces produits tertiaires, le rétrécissement typique n'est

pas encore constitué ; on ne remarque alors qu'une obstruction, qui, pour être quelquefois complète, n'en est pas moins le plus souvent passagère.

Plus tard, la lésion ayant évolué, sans que le traitement spécifique ne soit venu l'enrayer ; on aura les lésions scléreuses cicatricielles qui seules peuvent causer un rétrécissement réel et durable.

On peut donc en somme conclure que les productions tertiaires sont bien la cause essentielle du rétrécissement syphilitique ; mais elles ne le sont pas à un égal degré, aux diverses époques de leur évolution ; et ce n'est réellement qu'à la période finale, à l'apparition de la sclérose cicatricielle qu'elles peuvent être à juste titre incriminées.

Pourquoi chez certains sujets cette prédilection pour l'œsophage ? Faut-il admettre pour l'expliquer une constitution un peu spéciale de la muqueuse atteinte ?

Doit-on croire au contraire à de vagues circonstances occasionnelles, comme le traumatisme par ingurgitation de corps étrangers, de liquides caustiques, ou simplement irritants, comme l'alcool ? On ne peut évidemment trancher la question.

Mais il est évident que l'existence de ces causes secondes ne paraît pas dénuée de toute vraisemblance ; c'est, du reste, la théorie du « *locus minoris resistentiæ* », si facile et si généralement admise en pathologie. Le siège du rétrécissement aux extrémités de l'œsophage, lieu de prédilection des brûlures par ingurgitation et des sténoses cicatricielles, n'en serait-il pas une preuve ?

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous possédons peu de renseignements sur la nature pathologique du rétrécissement syphilitique ; mais quoique les faits fassent défaut, nous pouvons bien admettre avec Potain que des gommes ulcérées soient susceptibles de donner naissance à des cicatrices.

Wirehow n'a-t-il pas constaté une fois, dans un rétrécissement de l'œsophage, des gommes typiques en voie d'évolution graisseuse.

Que la gomme tende vers la sclérose ou vers la dégénérescence, il est évident que le tissu jeune, le

tissu inodulaire, rétractile, qui la constitue alors, pourra envahir les parties avoisinantes et produire des brides plus ou moins nombreuses et plus ou moins serrées; pourquoi n'aurait-on pas aussi l'envahissement scléreux des parois œsophagiennes tout entières, comme dans certaines sténoses non spécifiques, et un rétrécissement syphilitique par coalescence des parois?

La macroscopie, elle aussi, nous montre des lésions tout à fait banales; le cas de West de mai 1858 en témoigne. A l'autopsie, cet auteur trouva, ce que l'on constate toujours en cas de sténoses, une dilatation au-dessus de la localisation morbide, une muqueuse épaissie, ecchymotique, un rétrécissement long de deux pouces et demi, produit par l'épaississement de la muqueuse et par des dépôts fibreux sous forme de bandes et de brides.

Quelquefois, d'après le même auteur, on trouverait des productions nodulaires rappelant de vieux rétrécissements uréthraux.

Le point de départ de la sténose syphilitique diffère donc seul: par les lésions constatées de visu, ou par les données transmises par le cathéter; nous ne voyons pas du tout le rétrécissement syphilitique se différencier nettement, au moins au point de vue anatomo-pathologique. Il est l'image exacte de ceux qui sont produits par toute cause ulcérationnelle, si banale soit-elle.

CHAPITRE IV

SYMPTOMES

La description clinique du rétrécissement proprement dit ne devrait pas différer de celle des rétrécissements cicatriciels banaux.

a) Mais il est une première période sur laquelle il nous semble essentiel d'insister ; c'est celle du début, coïncidant avec l'obstruction que nous avons déjà signalée en étiologie, celle en un mot qui existe avant que le rétrécissement soit définitif. Elle seule a une allure un peu spéciale et peut dans certains cas paraître assez caractéristique.

Evidemment, les symptômes de dysphagie domi-

nent encore, mais ils ont une mobilité que l'on ne retrouve pas plus tard ; c'est l'époque de la gomme ou de la lésion syphilitique pure.

La déglutition peut être alors douloureuse ; elle peut même devenir par période impossible soit par obstacle direct, soit par surajoutation d'un élément spasmodique ; puis après quelques jours d'exagération, d'acuité, le malade se met à mieux avaler, sans qu'il ait demandé aucune intervention.

Cette première période s'est montrée typique chez notre malade (Obs. XXII) ; et ce n'est qu'après avoir supporté sans traitement une obstruction par moment complète, mais bientôt suivie d'une amélioration momentanée qu'il se décida à se traiter.

C'est surtout à cette période de début qu'il ressentit quelques douleurs au moment de la déglutition ; mais il insiste bien peu sur cet élément. Ce qui serait assez exceptionnel, d'après la thèse de L. Hermann.

b) La deuxième période, d'état ou de rétrécissement proprement dit, se déclare bientôt avec sa continuité et sa progressivité alarmante.

C'est qu'en effet après quelques alternatives de va-et-vient, d'amélioration et d'aggravation, la sténose finit par s'établir et par suivre une marche régulière. On entre alors en pleine période cicatricielle et les symptômes sont absolument ceux des sténoses cicatricielles banales.

Les troubles de la déglutition y jouent, bien entendu, le principal rôle, et attirent d'emblée l'attention du malade et du médecin.

La mastication doit être plus attentive, plus appli-

quée. Les aliments semi-liquides peuvent bientôt seuls passer, et après eux les liquides. La régurgitation survient rapidement et éveille vite chez le patient l'idée d'un obstacle, se faisant toujours sentir au même point qui est celui du rétrécissement. Tantôt le rejet des matières est immédiat, tantôt, au contraire il est tardif, suivant le siège plus ou moins élevé de la sténose.

Les efforts nécessités par la déglutition produisent une sensation de douleur, de déchirement au niveau du point rétréci; mais ce n'est pas la douleur plus aiguë de la première période. Enfin l'accumulation des substances avalées, formant tumeur, amène la compression des organes voisins surtout de la trachée; on remarque alors de la suffocation, de la turgescence des veines de la face et du cou et des symptômes d'asphyxie.

Le sujet peut encore éprouver une sensation d'écoulement avec gargouillement; phénomènes sonores qui ont permis à Hambürger d'appliquer l'auscultation à la recherche de la sténose et à sa macroscopie.

Mais le cathétérisme vaut bien mieux que tout autre procédé d'exploration; il renseigne à la fois sur le siège, sur le nombre, le degré de coarctation, la déviation et l'ampliation de l'œsophage; enfin il peut donner une idée de la nature intime du rétrécissement; c'est ainsi que chez notre malade la sensation de dureté, le soubresaut brusque et bref, indique évidemment le rétrécissement cicatriciel supposé.

Enfin, comme toujours, le malade tend vers la

consomption qui est la mort ordinaire des sténoses œsophagiennes, à moins qu'une rupture brusque ne vienne hâter le dénouement ; n'a-t-on pas vu des sténoses s'ouvrir dans les plèvres, dans le médiastin ? N'a-t-on pas signalé aussi des perforations subites de l'aorte, et par suite des morts foudroyantes ?

Il est vrai qu'ici la consomption peut être combattue avec plus d'efficacité, et la lutte plus facile que dans toute autre forme.

CHAPITRE V

MARCHE

La première période est plus ou moins longue ; chez notre malade qui n'a suivi aucun traitement susceptible d'enrayer la marche de l'affection, elle a duré à peu près un an. Il est vrai qu'elle avait gravement retenti sur l'état général du sujet, qui pendant l'année aurait perdu de plusieurs kilogs et aurait dû cesser tout travail par affaiblissement.

La deuxième période est certainement plus courte ; la déglutition étant de plus en plus difficile, l'état général se débilite chaque jour, et le malade peut devenir la proie de toutes sortes d'infections. Heureusement que le traitement peut intervenir pour la prolonger et augmenter considérablement sa durée.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

Le pronostic est d'autant plus bénin qu'on intervient plus tôt par le traitement spécifique.

Il est évident qu'à la première période, le traitement doit agir sur les produits tertiaires de l'œsophage comme sur ceux de n'importe quelle région. Il est cependant naturel de réserver le pronostic ; un certain degré de sténose, si faible soit-il, peut bien résulter de la sclérose régressive des produits syphilitiques ; et ne pourrait-on pas avoir dans certains cas, un mauvais jeu de l'œsophage par altérations diffuses de cet organe. C'est surtout à cette période

qu'on obtient des guérisons radicales, ou des améliorations stables et définitives.

A la deuxième période, le pronostic est évidemment beaucoup plus grave ; la lutte contre des éléments organisés est beaucoup plus sévère que contre des cellules embryonnaires et disséminées sans ordre dans les mailles qui les contiennent. Il faut alors presque tout attendre du traitement local continué sans relâche ; on retardera ainsi la consommation, en permettant au malade de s'alimenter et de restaurer son état général.

Le pronostic doit être en un mot moins sévère que pour un épithélioma, mais il n'en reste pas moins d'une certaine gravité qu'accentue encore la période tardive à laquelle intervient le traitement.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

La sténose syphilitique peut fort bien se confondre avec l'œsophagisme, au moins à la période de simple obstruction, d'autant plus que l'élément spasme exagère souvent à cette époque les phénomènes morbides.

Mais l'œsophagisme pur atteint le plus souvent son maximum d'emblée, au lieu de présenter l'évolution progressive de l'obstruction; il se montre souvent éclectique pour certains aliments, et est avant tout mobile, disparaît un jour pour reparaître le lendemain on le trouve du reste le plus souvent chez des sujets jeunes et nerveux.

S'il complique la lésion syphilitique, le cathétérisme à cette période peut déjà renseigner à ce sujet ; l'olive passe dans le spasme pur avec une simple pression légère et continue, et elle est ordinairement retirée avec facilité, sans soubresaut bien net et sans douleur ; s'il existe une lésion pariétale, on pourra saisir au retour la transmission des irrégularités de la paroi et quelquefois aussi il sera possible de provoquer quelques sensations douloureuses. Du reste, la mobilité, pour être un des caractères de la sténose syphilitique à la première période, est cependant plus stable que dans le spasme pur, et comporte aussi une certaine progressivité.

A la période de rétrécissement proprement dit, la dureté de l'obstacle, sa persistance à l'aller comme au retour du cathéter, feront éliminer d'emblée le spasme.

Le rétrécissement cicatriciel banal est facile à éliminer ; le patient affirme n'avoir avalé ni caustiques, ni liquides trop brûlants ; mais, si les anamnestiques ne viennent aider au diagnostic, en affirmant l'ingurgitation antérieure d'un liquide caustique et en niant l'existence d'une syphilis antérieure, le cathétérisme ne peut donner aucune certitude à la deuxième période, puisque nous avons fait du rétrécissement syphilitique une simple sténose cicatricielle. Il est évident qu'à la première période les sensations transmises resteront toujours nettes et tranchées et ne permettront pas la moindre confusion avec l'affection qui nous occupe.

Reste le rétrécissement néoplasique ; d'autant plus

facile à confondre que le malade est souvent d'âge mur, dans les deux cas (vingt ans après le début de la syphilis, comme dans notre observation); l'amaigrissement est, de plus, progressif et continu; et le cathétérisme, au moins à la première période, peut parfaitement donner la sensation molle des gommes et le soubresaut brusque des rétrécissements cicatriciels, soit par les bourgeons néoplasiques, soit par les plaques de dégénérescence.

Mais le malade n'est pas seulement amaigri, il est cachectique; et de plus c'est une cachexie néoplasique pure avec souvent phlegmatia alba dolens et teinte paille plus ou moins jaunâtre des téguments. Il a souvent alors des adénites axillaires, des foyers de généralisation. La boule olivaire, qui a servi à l'exploration, est souvent teintée de sang et peut ramener une odeur fétide et typique. Enfin bien rarement on a la sensation si nette de la dureté scléreuse du rétrécissement, même dans les cas de simple infiltration néoplasique. Tous ces signes différentiels imposent assez facilement, on le voit, le diagnostic réel de l'affection. En un mot, syphilis, antécédents, sténose dure et nette sans ingurgitation antérieure de caustiques, absence de cachexie néoplasique et d'adénites. Tout cela doit éveiller l'attention et diriger le traitement.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

A la première période il est évident que l'iodure administré d'une façon continue et à doses progressives, donne de bons résultats ; les cas publiés par Lublinski, sont là pour en témoigner.

Mais intervient-on trop tard ? On ne peut obtenir qu'un insuccès complet ou une simple amélioration qui peut être définitive et même, il est vrai, suffisante. Ce fait se présente surtout dans le cas de sclérose régressive commençante, quand la gomme n'est encore ni dégénérée, ni organisée. Dans les cas d'insuccès complet ; c'est une preuve que déjà l'évo-

lution s'est faite, et que le processus cicatriciel a supplanté la formation gommeuse. Alors le traitement ne peut plus être que local : c'est la dilatation progressive et continuée pendant des mois qui doit primer la médication iodurée.

C'est probablement le cas de notre malade qui, non traité dans sa première période, de productions tertiaires ou d'obstruction, n'a recueilli aucun effet de fortes doses d'iodure à la deuxième période où il est arrivé ; seul le traitement mécanique lui a donné une amélioration notable.

CHAPITRE IX

OBSERVATIONS

Au lieu de classer nos observations par ordre chronologique, nous croyons plus utile de les ordonner au point de vue de l'importance, ou pour mieux dire nous les groupons en deux séries.

Dans la première, nous trouvons les faits douteux, ceux qui manquent de vérification et de preuves bien cliniques; ce sont pour la plupart les plus anciens; nous les trouvons rapportés par les prédécesseurs de Follin.

Dans la deuxième, nous remarquons surtout les cas les plus récents, ceux qui ont été observés à

une époque où l'attention des cliniciens avait été déjà éveillée par les auteurs antérieurs. Elles sont alors beaucoup plus concluantes, aussi y insistons-nous tout spécialement.

C'est à leur suite que nous relatons l'observation encore inédite qui nous a inspiré ce travail, et que nous avons recueillie dans le service de M. le docteur Bouveret et à son instigation.

1^{re} Série

OBSERVATION I

Cas de HALLER (Opusc. pathologic. Obs. LXXII.)

Dysphagie guérie par pilules mercurielles longtemps continuées.

OBSERVATION II

RUYSCH (Nov. anatom. méd. chirurg. décad. I,
art. 10, 24)

Homme, 30 ans, dysphagie, engorgement des amygdales. Rétrécissement œsophagien constaté par chirurgien. Guéri par frictions mercurielles.

Ces deux cas ont été exhumés par Follin, dans
« Des Rétrécissements de l'œsophage », Paris 1853.

OBSERVATION III

PALETTA (Exercitationes path. 1820)

Dysphagie après éruption papuleuse. Guérie par
traitement spécifique.

OBSERVATION IV

LANGSTON PARKER (Dublin, quaterly journal,
Février 1860)

Accidents primitifs et secondaires graves. Emacia-
tion, anémie, dysphagie, mort par inanition.

OBSERVATIONS V et VI

CARMICHAEL (Essai sur les maladies vénériennes, 1874)

- a)* Ulcérations de partie postérieure du pharynx. Déglutition douloureuse et difficile. Guérison par les mercuriaux.
 - b)* Déglutition impossible. Impuissance du traitement. Mort.
-

OBSERVATION VII

Daniel TURNER (1732)

Pharynx, amygdale, voile, semés d'ulcères rongeurs. Aliments même liquides repassent par fosses nasales, de sorte que « comme les personnes affectées de cancer de ces parties, il était réellement en danger de mourir de faim ». Syphilis avouée. Fumigations de cinabre « avec tant d'avantage que le malade qui ne pouvait avaler une goutte de bouillon, dévorait au bout d'un mois un poulet à chaque repas ».

OBSERVATION VIII

WEST (1872)

Jeune femme, 26 ans, syphilitique; ulcérations de gorge avec adhérences du voile à la langue. Impossibilité d'avaler. Impuissance du traitement.

OBSERVATION IX

WILKS 1863 (Pathological anatomy)

Cite une pièce du musée de Guy's Hôpital n° 1784-⁹⁵, montrant au point d'union du pharynx et de l'œsophage un rétrécissement qui aurait succédé à une ulcération syphilitique.

Pour terminer cette première série nous pouvons citer en passant, Robert de Marseille en 1861, qui chez un syphilitique atteint de dysphagie, trouva à l'autopsie des lésions du pharynx et de l'œsophage. Enfin Bryant et Tessier. Mais toutes ces observa-

tions, comme il est facile de le voir, quoique relatives dans la thèse de L. Hermann, ne sont rien moins que démonstratives. Abordons la deuxième série dans laquelle nous trouvons des faits précis et concluants.

OBSERVATIONS X et XI

FOLLIN (Tr. élément. de path. ext. t. I. p. 691)
Paris 1861.

L'auteur a observé deux cas de dysphagie œsophagienne syphilitique.

- a) Dans l'un, psoriasis de la paume de la main et guérison sans sonde.
 - b) Dans l'autre, seulement amélioration, probablement à cause de l'existence de tractus cicatriciels au moment de l'intervention.
-

OBSERVATIONS XII et XIII

WIRCHOW (Syph. constitut. 1860)

- a) Il vit dans œsophage de syphilitique mort à la clinique de Würzburg, en 1850, un rétrécisse-

ment œsophagien par cicatrice et des érosions hémorragiques.

- b) Ulcère et gomme de l'œsophage à l'autopsie, qui lui paraissent caractéristiques.
-

OBSERVATIONS XIV et XV

WEST

- a) Yone M..., 21 ans, reçue à Queens hospital de Birmingham le 18 mai 1858, après s'être présentée déjà avec des accidents secondaires. Impossibilité d'avaler, déglutition douloureuse. La sonde ne passe pas. Légère amélioration par le mercure, mais mort par inanition le 2 septembre 1858. Autopsie: dilatation supérieure, rétrécissement de six centimètres de long; épaississement de la muqueuse et brides fibreuses.
- b) H... P., 25 ans, chancre à 16 ans. Accidents secondaires intenses. Déglutition gênée, les solides ne passent plus. Une sonde n° 12 passe avec soubresaut. Améliorée par soixante-quinze centigrammes d'iodure de potassium.

OBSERVATION XVI

CLAPDON

Sténose guérie par iodure de potassium et protoiodure de mercure.

OBSERVATION XVII

MACKENZIE

X..., 61 ans, chancre dix-neuf ans auparavant ; liquides seuls passent. Il y a cinq ans, pareil accident. Siège au niveau de sixième dorsale. Pharynx sain. Amélioré par iodure de potassium.

OBSERVATION XVIII

KOLB

Œsophage à partie supérieure oblitérée par tissu fibreux. Femme morte en période secondaire.

OBSERVATIONS XIX et XX

LUBLINSKI

- a) Gutsche, 29 ans, entre en 1880; se plaint depuis trois semaines de gêne dans la déglutition des solides. N'a avalé ni corps étranger, ni liquide bouillant. Pas de sténose spasmodique. Légère cicatrice sur voile. Une sonde moyenne bute au niveau de la sixième dorsale; une fine bougie passe en raclant. L'âge, l'état non cachectique fait éliminer l'idée d'un cancer. Syphilis dix ans avant. On donne de l'iodure, sans passer de bougie, pas d'amélioration après huit jours; mais psoriasis palmaire. On continue l'iodure à la dose de deux grammes pendant quinze jours; la sonde passe; bientôt après le n° 8, puis les solides eux-mêmes purent être déglutis. En mars 1881, guérison.
- b) V..., 54 ans, novembre 1881. Bouton à la langue; douleurs à la déglutition; avale liquides, mais avec de vives douleurs derrière le sternum. Un peu cachectique. La tumeur de la langue s'ulcère, les bords en sont surélevés, déchiquetés, indolores. Depuis quatorze jours, adénites. La sonde 6 ne passe pas vers la troisième dorsale.

Syphilis vingt-deux ans avant. Traité comme cancéreux. Puis on lui fait prendre trois grammes d'iodure de potassium par jour ; la gomme de la langue disparaît d'abord, puis peu après le rétrécissement. En juillet 1882, six mois après la cessation du traitement, l'amélioration persiste ; probablement y avait-il déjà un peu de sténose cicatricielle.

OBSERVATION XXI

POTAIN (Sem. médicale, 29 juin 1887)

Au lit n° 7 de la salle Saint-Charles, est un homme de 59 ans, entré pour troubles de la déglutition. Ceux-ci ont augmenté depuis trois ou quatre mois et les liquides passent seuls. Pas de vomissements réels, de simples régurgitations. Pâle, mais non cachectique, ni amaigri. A la sonde, on trouve un rétrécissement annulaire ne laissant passer qu'une sonde de six millimètres au niveau du 1^{er} anneau de la trachée ; cinq centimètres plus bas, deuxième rétrécissement. On rejette facilement le spasme, le rétrécissement cancéreux, pour affirmer le rétrécissement cicatriciel. Rien dans les antécédents n'indique une

excoriation de la muqueuse par caustiques, mais le malade a une paralysie du mot. ocul. commun, traduite par ptosis et déviation directe et fixe du globe oculaire en dehors. De plus en 1879, il raconte avoir eu une paralysie brusque de tout le côté gauche et de l'œil du côté opposé, la paralysie du corps a complètement disparu. Celle du mot. ocul. com. dans tous ses filets, la brusquerie de son apparition éveilla l'idée de la syphilis. Potain, préconise dans sa clinique le traitement mixte et la dilatation, mais il ne donne pas les résultats qu'il a obtenus ainsi, dans le cas qu'il publie.

OBSERVATION XXII (inédite)

BOUVERET (salle Sainte-Marguerite n° 10,
Février 1896)

V... Ph., 54 ans. Syphilis à 23 ans, mal traitée, ayant déterminé pendant un an et demi plusieurs poussées d'éruptions papuleuses. Onze ans après, nécrose du cartilage de la cloison qui produisit l'effondrement du nez; adhérences multiples de la langue avec les piliers, et du voile avec la paroi post. la luette seule apparaît mobile collée contre cette paroi

post. Le malade a la voix nasonnée bien typique. Il paraît à son entrée, amaigri, mais non cachectique, et son aspect extérieur n'éveille pas du tout l'idée de néoplasme. Au mois de mai 1895, il éprouva pour la première fois une certaine gêne de la déglutition, qui alla en s'accroissant surtout pour les solides, mais avec alternatives d'amélioration et d'aggravation. Au mois d'août, cependant, il commença à vomir ou plutôt à régurgiter, il rendait ainsi les aliments qu'il avait pris la veille, il lui est même arrivé, dit-il, de rejeter un champignon ingurgité quinze jours auparavant, il aurait parfaitement la sensation nette d'une dilatation où les aliments qu'il absorbe resteraient accumulés.

De temps en temps une aggravation se produisait. Aucun aliment ne passait alors, sauf une faible quantité de liquide, puis, après une durée de huit jours, survenait sans traitement une amélioration considérable.

Mais, au mois de janvier, la rechute dura dix jours, elle céda cependant aussi d'elle-même. Mais effrayé de ces rechutes multiples et de leur durée de plus en plus longue, poussé pour ainsi dire par la marche progressive de l'aggravation, il entre à l'Hôtel-Dieu.

Il est très amaigri; mais l'appétit est conservé. On ne lui trouve pas de ganglions cervicaux. La sonde n° 16 à bout olivaire rencontre un rétrécissement très serré au niveau du cardia. Elle le franchit assez facilement et on la laisse à demeure deux jours. On la remplace alors par un tube à demeure à œil

latéral, mais ce dernier doit vite être retiré, il ne fait qu'oblitérer l'œsophage, et les liquides qui passaient ne circulent plus. Le traitement ioduré continué pendant quelque temps ne donne aucun résultat. On fait alors la dilatation progressive. Elle seule produit une amélioration notable. Le malade peut maintenant absorber des semi-liquides, et son œsophage laisse passer une bougie Bouchard n° 25. L'état général s'est très amélioré ; le malade a repris de plus de dix kilogs ; ses forces lui sont revenues et lui permettent déjà actuellement de faire tant bien que mal son métier de cordonnier. La dilatation est continuée en moyenne deux fois par semaine.

Ces deux séries d'observations, nous l'avons déjà dit, et il est facile de s'en rendre compte, diffèrent essentiellement au point de vue de la précision clinique.

La première série nous laisse absolument dans le doute.

Celles du début de la deuxième nous rendent déjà moins incrédules ; surtout par leur relation de sténosés guéris par le traitement antisyphilitique. Les dernières, celles de Lublinski, de Potain, et enfin celle que nous publions nous-mêmes, nous gagnent tout à fait, d'abord par leurs détails symptomatiques bien nets, et ensuite par les résultats exceptionnels du traitement.

CONCLUSIONS

- 1° La sténose syphilitique œsophagienne est rare.
- 2° Toutes les productions tertiaires qui par elles-mêmes ne donnent que de l'obstruction, en sont la cause première. Elles amènent en effet la sténose par leur évolution cicatricielle.
- 3° La description clinique se divise en deux périodes :
Une période préparatoire de va-et-vient, d'obstruction simple ; c'est alors que l'on trouve les gommes et toutes les formations tardives de la vérole ;
La deuxième ou d'état, est une période constante et progressive dans son évolution ; c'est une sténose cicatricielle banale.
- 4° La marche est essentiellement chronique si le traitement ne vient la modifier.

5° Le diagnostic est assez délicat, mais peut se faire :

A la première période, par la mobilité des symptômes, l'absence de cachexie et d'adénites, et les commémoratifs ;

A la deuxième, par l'absence de cachexie néoplasique et la dureté fibreuse de la sténose.

6° Le traitement ioduré agit à la première période et, commencé dès le début, peut amener une guérison complète ;

A la deuxième période, il est inutile ; il doit céder le pas au traitement mécanique local qui seul peut amener une amélioration définitive et stable.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Seigneur

~~FOCHIER.~~

Vu, bon à imprimer :

LE DOYEN,

LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR

G. COMPAYRÉ.

Lyon, le 28 mai 1896.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	5
CHAPITRE PREMIER. — Historique.....	7
CHAPITRE II. — Etiologie.....	13
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique.....	15
CHAPITRE IV. — Symptômes.....	17
CHAPITRE V. — Marche.....	21
CHAPITRE VI. — Pronostic.....	23
CHAPITRE VII. — Diagnostic.....	25
CHAPITRE VIII. — Traitement.....	29
CHAPITRE IX. — Observations.....	31
CONCLUSIONS.....	45

